

Temporomandibulaarliigese osteoartriidi ravi võimalused

Edvitar Leibur^{1,2,3}, Ülle Voog-Oras^{1,2} –
¹TÜ stomatoloogia kliinik, ²TÜ Kliinikumi
stomatoloogia kliinik, ³TÜ sisekliinik

Võttesõnad: temporomandibulaarliiges, osteoartriit, interoklusaalsed aparaadid, artrotsentees, artroskoopia, artrotoomia

Osteoartriit (OA) on levinum temporomandibulaarliigese (TML) patoloogia, mille aluseks on proliferatiivsed muutused sünoviaalkestas, kõhre degeneratsioon ja destruktioon luulistes struktuurides. Etioloogias tulevad arvesse trauma, infektsioon, süsteemsed sidekoehaigused, arenguhäired. Olulisel kohal on radiodiagnostika, et saada visuaalset infot TMLi ja teda ümbritsevate kudede olukorra kohta. Ravi eesmärgiks on likvideerida valu ja põletik, pidurdada varakult liigesekõhre destruktioon, sealhulgas inhibeerida tsütokiinide ning põletikumediaatorite sünteesi. Kasutusel on oklusaalsed (proteetilised) meetodid, mittesteroidsed põletikuvastased preparaadid. Püsivate sümptomite ja iseloomulike radioloogiliste muutuste korral TMLis on näidustatud kirurgiline ravi artrotsenteesi, artroskoopia või artrotoomia teel. Õige ravimeetodi valikul on oluline ka koostöö eriarstidega.

ALALÕUALIIGESE ARTRIITIDE ÜLDISELOOMUSTUS JA ETIOLOOGILISED TEGURID
Kliinilise kulu järgi eristatakse ägedat ja kroonilist artriiti, kus põletikust on

haaratud peamiselt liigest moodustavad pehmed koed. Destruktiivsed muutused kõhres ja luulistes struktuurides viitavad osteoartriidile.

Osteoartriit on levinum haigus temporomandibulaarliigese (TML), mille aluseks on proliferatiivsed fibroossed muutused sünoviaalkestas, esmane kõhre degeneratsioon ja destruktioon ühes järgnevate muutustega alalõualigest moodustavates luulistes struktuurides. Artriiti võib põhjustada trauma, nii äge (põrutus, nihestus, liigesejätke kapslisisene või -väline murd) kui ka krooniline trauma (hambumushäired, muutused mälumislihaste koordineerivas funktsioonis, alalõua arenguhäired, lahtiselt lõppevad hammasterea defektid, hamba-kõrude ebaõige vahekord, habituaalne luksatsioon). Infektsioosne artriit võib olla spetsiifiline ja mittespetsiifiline. Spetsiifilistest tekitajatest on sagedamini kindlaks tehtud *Mycoplasma fermentas*’e esinemine PCR (*polymerase chain reaction*, polümeraasahelreaktsioon) analüüsiga (1). Mittespetsiifilise artriidi puhul on infektsioon tavaliselt levinud naaberregioonidest angiini, otiidi, parotiidi, sinuiidi vm tagajärjel (2). Süsteemsete sidekoehaiguste nagu reumatoidartriidi (RA) või psoriaatilise artriidi korral võib olla haaratud ka alalõualigese ning see mõjutab oluliselt fibroosse kõhre ainevahetust (3, 4).

Kui liigese normipärane funktsioneerimine on häiritud, toimub remodelleerimise protsess, mille käigus püütakse kindlustada liigese homeostaasi, edasist funktsioneerimist ja oklusaalset suhet. Degeneratiivsete

muutuste patofüsioloogia taga on liigesestruktuuride vähenenud kohandumine või ülemäärane füüsiline koormus. Organismi kohandumise tegur sõltub tugevalt üldtervislikust seisundist. Vanuse suurenedes liigesediski kaltsiumisisaldus suureneb. Disk muutub jäigemaks, väheneb tema suutlikkus katta liigesepähikut kõigil külgsuunalistel liikumistel (5).

Mehaanilistest teguritest on olulisel kohal nii iseseisva episoodina kui ka pikaajaliselt toimivana trauma, parafunktsiooni mitmed vormid, ebastabiilne hambumus ja funktsionaalne ülekoormus (6). Ülekoormus ja liigese suurenenud hõõrdumine toimivad tavaliselt samal ajal. Funktsionaalne ülekoormus, millele lisandub mikrotrauma, on diski asendi häirete ja hilisemalt osteoartroosi tekkes tõestatud ning seda vabade radikaalide kahjustava toime tõttu. Liigesepähiku trauma põhjustab kõhre degeneratsiooni ning põletiku ja valumediaatorite vallandumist. Iga trauma muudab diski mehaanilisi omadusi ja põhjustab diski mehaanilist väsimist (7). Parafunktsioon tekitab ebanormaalsel kompressiooni ja on nihkepinge abil võimeline algatama diski asendi muutusi ning liigesepähiku ja liigesekõhre degeneratiivseid muutusi. *M. pterygoideus lateralis*'e hüperaktiivsus soodustab lihasevalu teket ja mõjutab omakorda hilisemat diski asendi muutust ning seega kõhre ja luukoe degeneratsiooni (8).

PATOGENEES

Koostöös Tartu Ülikooli stomatoloogia ja sisekliiniku ning Karolinska Instituudi suufüsioloogia instituudiga on välja selgitatud mitmete põletikumediaatorite ja tsütokiinide osatähtsus alalõualigese patoloogia väljakujunemisel (9–11).

TMLi osteoartriidi patogeneesi väljaselgitamisel on oluline uurida põletikulise protsessi aktiivsust ja iseloomu, et edaspidi vältida jätkuvat destruktiooni. Tähtis on teada spetsiifiliste tsütokiinide ja mediaatorite täpsemat rolli TMLi valu ja põletiku tekkes. Serotoniin (5-HT) mängib olulist

osa valu ja hüperalgeesia tekkes (12). Perifeerset 5-HT-d hoitakse peamiselt trombotsüütides ja erinevad neuropeptiidid, nagu substants P, soodustavad 5-HT vabanemist neist rakkudest. RA-patsientidel on leitud suurem trombotsüütide tase, mis omakorda soodustab suurema hulga 5-HT vabanemist. 5-HT TMLi sünoviaalvedelikus süsteemse sidekoehaigusega patsientidel on leitud seostuvat valuga TMLi liigutuste ajal ja vähenenud suuavamise amplituudiga (9, 11, 13).

Olulist rolli põletikulises liigeses mängivad tsütokiinid. Nende toime sünoovias on nii kattuv, sünergistlik, antagonistlik kui ka inhibeeriv. Tuumorinekroositegur alfa (TNF α) on proinflammatoorne mediaator, mis osaleb immuunmehhanismide regulatsioonis ja moduleerib organismi vastust põletikulisele protsessile. TNF α taseme tõus nii RA-patsientide TMLi sünoviaalvedelikus kui ka vereplasmas on leitud seotud olevat TMLi radioloogiliste muutustega (3, 10, 14). Oma paljude mehhanismidega reguleerib TNF α ka prostaglandiini E₂ ja kollageenaasi produktsiooni, mis omakorda soodustavad kõhre ning luukoe kadu (15–17).

Interleukiin-1 β (IL-1 β) leid TMLi sünoviaalvedelikus on samuti arvestatav destruktivse põletiku näitaja polüartriidipatsientidel (18), seostudes radioloogiliste muutuste progressiooniga TMLis (14). Interleukiin-1 retseptori (IL-1sRII) kõrge tase TMLi sünoviaalvedelikus ja vereplasmas on leitud seostuvat väheste destrueerivate muutustega TMLis (10, 19). Seega toetab IL-1sRII roll tema terapeutilist kasutuselevõttu. TNF α ja IL produktsiooni blokeerimine on samuti paljulubav terapeutiline suund TMLi artriitide ravis (20).

DIAGNOSTIKA

Kliinilistest uurimismeetoditest on kasutusel küsitlus igapäevase eluga toimetuleku kohta (*Activities of Daily Living, ADL*) (21). TMLi funktsiooni hinnatakse kümnepallisüsteemis vastava skaala abil.

Oleme kasutanud ADLi süsteemsete sidekoehaigustega ja hambumusanomaaliatega patsientidel (22, 23).

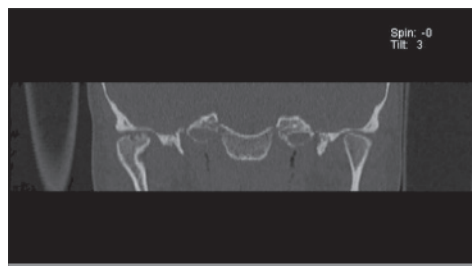
Valu või ebamugavustunde hindamiseks nii rahulolekus kui ka suu maksimaalsel avamisel on kasutusel visuaalne analoogskaala. Pressoorset valuläve on võimalik hinnata elektroonilise algoomeetriga (Somedic Sales AB, Sollentuna, Rootsi) nii referentspunktides kui ka TMLi lateraalsel ja posterioorsel küljel. Samuti hinnatakse TMLi palpatoorset tundlikkust nii kõrva suhtes lateraalselt väliskuulmekäigu ees kui ka posterioorselt läbi kõrva väliskuulmekäigu.

TMLi osteoartriidi iseloomulikud sümptomid on erinevate helide esinemine liigeses nagu krepitatsioon, naksumine, plöksumine, rägin jt, alalõualiigese liikuvuse piiratus, n-ö lukkujäämine, deviatsiooni ja deflektsiooni esinemine. Oluliseks uurimismeetodiks tuleb pidada hambumuse, oklusioonikontaktide ja alalõualiigese piirliikumiste (ette, taha ja külgsuunas), intsiivide lõikeservade maksimaalse vahekauguse MIO (*maximal interincisal opening*) hindamist.

Radiodiagnostika on oluline meetod, et saada visuaalset infot TMLi ja ümbritsevate kudede olukorra kohta, et täpsustada diagnoosi ning valida õige ravistrateegia. Hoolimata radiodiagnostika pikast ajaloost on siiani puudujääke TMLi visualiseerimisel, kuna TML oma väikeste mõõtmete, anatoomilise eripära ja asendi tõttu teeb selle raskemaks.

Ortopantomograafia on ilmekamate luuliste muutuste, nagu erosioonid, hindamisel igati õigustatud rutiinselt kasutatav meetod, kuigi liigese temporaalosa ei ilmestu piisavalt adekvaatselt (24). Samas annab see lisainfot hammaste ja teiste naaberpiirkondade kohta. Kompuutertomograafia (KT) abil on võimalik sedastada väiksemaid luulisi muutusi kui konventsionaalse tomograafi abil (25). Kolmel tasapinnal on võimalik hinnata erosioonide, skleroosi, subkondraalsete pseudotsüstide,

osteofüütide ja liigestuvate pindade lamendumist nii liigesepähikul kui ka *tuberculum articulare*'l (3, 10, 26) (vt jn). Pehme kudede hindamiseks on parim magnetresonantsuuring (MRT), mis võimaldab lokaliseerida ja hinnata nii TMLi sünoviaalvedeliku või eksudaadi hulka, diski asendi häireid kui ka ümbritsevate kudede olukorda (27). Ultrasonograafia TMLi uuringutes on end tõestanud nii efusiooni hulga määramisel kui ka TMLi diski asendi anomaalia hindamisel (28).



Joonis. KT-uuring alalõualiigese frontaalvaates. Näha mõlema liigesepilu ahenemine ja liigesepähikute lamendumine ning erosioonide esinemine parema liigesepähiku pinnal.

DIFERENTSIAALDIAGNOSTIKA

Õige ja otstarbeka ravi tagamiseks on oluline arvestada naaberpiirkonna patoloogiad, mis võivad anda sümptomeid temporomandibulaarliigesesse. Hambahaigustest tuleb kõne alla pulpiit, mille iseloomulikuks sümptomiks on iseeneslikud valuhood väiksemate või suuremate intervallidega, eriti öhtuti/öösiti. Tuleb arvestada, et hambaid innerveerib kolmiknärvi II ja III haru, mille lõppharud anastomoseeruvad omavahel. Alalõualiigest innerveerib kolmiknärvi III haru sensoorne närv *n. auriculotemporalis*. Seega võib valu pulpiidi korral kiirguda ka alalõualiigesesse. Retineerunud tarkusehambad võivad põhjustada sümptomeid alalõualiigeses. Kuna *n. auriculotemporalis* innerveerib ka väliskuulmekäiku, trummikilet ning omab anastomoose *n. facialis*'ega, tuleb välja selgitada ka välis- või sisekõrva põletiku

olemasolu. Üsna sageli ongi patsiendid esmalt pöördunud kõrva-, nina- ja kurguarsti (ORL) poole. Ka kolmiknärvineuralgia või neuuriidi olemasolu pole välistatud. Lahtiselt lõppeva hambareade defektide korral võib kaasneda retrognatism, kujuneb liigesepindade ülekoormus, mis avaldab survet liigeselohule, kandudes edasi ajukelmetele, ning tulemuseks on peavalud kuklas ja lagipeas. Diagnostilised raskused võivad esineda TMLi artriidi ja Eagle'i sündroomi eristamisel. W. W. Eagle kirjeldas 1937. a esimest korda neelu- ja näopiirkonna erinevaid sümptomeid, mis tingitud *proc. styloideus*'e ebanormaalsest pikkusest (29). Sündroomile on iseloomulik valu, mis kiirgub TMLi piirkonda, kõrva, kõri, keele ja kaela piirkonda, ning krepitatsiooni ilmumine ja võõrkeha tunne neelamisel. Neid sümptomeid võib põhjustada stülloidahela (*proc. styloideus, ligamentum styloideus, cornu major ossis hyoidei*) ossifikatsioon (30, 31). Need sümptomid võivad ilmneda ka kaelatrauma järel, millega võib kaasneda *proc. styloideus*'e fraktuur. Kui *proc. styloideus* on tavalisest (2–3 cm) pikem (kuni 7–8 cm), on ta palpeeritav tonsillaaraugus (asub samal kõrgusel oklusaalse joonega). *Proc. styloideus* ja kaltsifitseerunud *ligamentum stylohyoideus* on nähtavad nii ortopantomogrammil (OPTG) kui ka kompuutertomogrammil. Pikenenud jätke avaldab survet *n. glossopharyngeus*'ele, mistõttu kiirguvad teravad, paroksüsmaalsed valud TMLi, oimupiirkonda, kõrva, kurku, keelde ja kaela. Need sümptomid võivad kujuneda ka *tonsillectomia* või *uvulo-palato-pharyngoplastica* järel (armistumine). Palpeerides on tunda *proc. styloideus fossa tonsillaris*'es. Eriarstid peaksid olema teadlikud ülaltoodud patoloogiatest ja Eagle'i sündroomi võimalikkusest, et selgitada sümptomite ja helide (rägin, naksumine) päritolu.

RAVI

Oluline on välja selgitada iga haige riskitegurid, milleks võivad olla mehaaniline ülekoormus liigesekõhrele (hambakõbru-

keste ebaõige kontakt, hambumushäired), staatikahäired (mälumislihaste nõrkus), alalõualigese varasemad traumad (põrutus, nihestus, liigesejätke murd), süsteemsete sidekoehaiguste nagu RA esinemine, sise-nõrenäärmete funktsiooni häired (diabeet). Ravi eesmärkideks on likvideerida valu ja põletik, pidurdada varakult liigesekõhre degeneratsiooni, sealhulgas inhibeerida tsütokiinide ning põletikumediaatorite sünteesi, et takistada kõhre ja luuliste struktuuride destruktsiooni, ning korrigeerida ja taastada liigese funktsiooni. Ravimeetodid, mida on järgnevas ülevaates tutvustatud, on näidustustest lähtudes konservatiivsed (oklusaalsed/proteetilised ja medikamenttoossed) ning kirurgilised.

OKLUSAALSED (PROTEETILISED) MEETODID

Patsiendi nõustamine, oklusaalne rehabilitatsioon ja müogümnaстика on olulised esmased ravivõtted TMLi osteoartriidi ravis. Funktsionaalne ülekoormus nii mälumisel kui ka bruksismi puhul on igati soodustavad tegurid valu ja artrootiliste protsesside tekkes. Seega on kõik ravivõtted, mis vähendavad TMLi ülekoormust ja väldivad ebasoovitavate lihasjõudude rakendumist, sh harjumuste ning parafunktsioonide teket, selle patoloogia puhul näidustatud.

Oklusaalse rehabilitatsiooni ühe võimalusena on kasutusel lihasvalulikkuse ja TMLi patoloogiate puhul laialdaselt tarvitavad interoklusaalsed aparaadid (*interocclusal appliances*, IA) (32). IAd kasutas esimesena juba 1881. a D. H. Goodwillie diski eesmise asendi raviks. IAd varieeruvad nii toime avaldamise kohast (stabilisatsioonikaped (kape on plastamassist plaat, mis katab üleni kas ülemise või alumise hambareade)), Shore plaat jt) kui ka valmistamise viisist (eelvalmistatud (*prefabricated*), individuaalsed). IA põhieesmärk on suurendada stabiilsust üla- ja alalõualuu vahel ning seega tagada parem mälumisrõhu jaotumine, mis omakorda vähendab TMLi kliinilisi nähte ja sümptomeid. Enamik aparaate avaldavad toimet

ka kui hambarea defektide ajutised elimineerijad, mis on etioloogilise tegurina igati arvestatavad. Nende aparaatide toime on mitteinvasiivne ja reversibelne (33) ning neil on ka mõningane platseeboefekt.

Stabilisatsiooni kaped, mis katavad terve hambarea, on efektiivsed TMLi patoloogiate, sh lihasvalulikkuse ja bruksismi puhul, ning toimelt paremad kui ainult hambarea frondi osa katvad (mitteokludeeruvad) kaped (34, 35). Tänapäeval palju kasutust leidnud eelvalmistatud kaped õigustavad end siiski ainult lühiajalise ravi-meetodina TMLi sümptomite ravis (36).

Molaaride kaotus ja sellega seotud tagumiste toetuspunktide kadumine on oluline põhjus TMLi ülekoormuse tekkes. Seega on puuduvate hammaste taastamine vajalik, et vältida valuliku osteoartriidi teket. Selliste patsientide raviplaan eeldab sageli oklusiooni stabiliseerimist (vajaduse korral valikulist lihvimist), millele järgneb proteesimine kas mitte-eemaldatavate proteesidega (nt kroonid) või eemaldatavate proteesidega (tugibüügelproteesid). TMLi artriidi ägedas faasis, näiteks RA ägenemisel, on oklusiooni stabiliseerimine proteetiliste ülesehitustöödega vastunäidustatud. Ägeda valu taandudes on oluline roll müögümnastikal, mis on tõestanud oma efektiivsust lihasatroofia tekke vältimisel, lõdvestades hüperaktiivseid lihaseid, vähendades liigesekapsli kontraktsiooni tekkeriski ja suurendades TMLi liikuvust (37). Parim efekt saavutatakse soojaravi ja müögümnastika kombinatsiooniga, kuna soojus suurendab kudede elastsust ja harjutuste sooritamine on efektiivsem. Harjutusi sooritatakse vaba liikumisena või käe survet kasutades. Erinevad harjutusprogrammid on välja töötatud diski asendi häirete, mandibulaarse hüpomobiilsuse ja hüpermobiilsuse puhuks. Hambumuse korrigeerimine ortodontilise ravi või valikulise lihvimisega on samuti näidustatud oklusaalse ebastabiilsuse korral. Ulatusliku valikulise lihvimise kui iseseisva raviprotseduuri tulemuslikkust pole siiski tõendus põhisel kinnitatud, seega

peab sellesse manipulatsiooni suhtuma ettevaatlikkusega, eriti kui sellega ei kaasne täiendavaid ravivõtteid (38, 39). Ortodontiline ravi vale hambumuse puhul on üks osa edukast TMLi-haiguste ravist, võimaldades muuta hambumust stabiilsemaks ja vähendada koormust alalõualiigesele (40, 41). Ortodontiline ravi lapseas ei suurenda hilisemat TMLi patoloogiate tekke riski, pigem parandab funktsiooni. Täiendavate ravimeetoditena aitavad valu vähendada TENS (*transcutaneous electrical nerve stimulation*) ja nõelravi.

MEDIKAMENTOOSNE RAVI

Enamikul juhtudel on võimalik ravida TMLi artriite konservatiivsete meetoditega. Umbes 20%-l esinevad püsivad sümptomid ja iseloomulikud radioloogilised muutused alalõualiigeses, kus on näidustatud kirurgiline ravi (42). Laialdast kasutamist on leidnud mittesteroidsete põletikuvastaste preparaatide (MSPVP) kasutamine alalõualiigese põletike ravis. Konservatiivses ravis on kasutusel järgmised MSPVPd: ibuprofeen (Ibumetin®), diklofenak-naatrium (Voltaren®, Diclac®, Arthrotec®), etorikoksiib (Arcoxia®), tolfenaamhape (Clotam®), atseklofenak (Aflamin®). Neil on märkimisväärne valuvaigistav ja põletikuvastane toime, inhibeerides rakusisese põletikumediaatori prostaglandiin E_2 (PGE_2) sünteesi. Tolfenaamhappe toime on lisaks eespool toodutele erinev, kuna ta inhibeerib lisaks PGE_2 sünteesile ka leukotrien B_4 (LkB_4) sünteesi, omades seega kahest toimet, mistõttu on tolfenaamhape TMLi artriidi ravis tõhusam võrreldes eespool nimetatutega (43, 44). Oluline on märkida, et tolfenaamhappe kontsentratsioonikõver on sünoviaalvedelikus lamedam kui plasmas, tagades seega ravimi toimeaja pikenemise. Atseklofenak on leidnud kasutust reumaatilise valu kupeerimiseks alalõualiigeses (45). On võrreldud etorikoksiibi terapeutilist efekti ja taluvust diklofenakiga osteoartriidi ravis ning leitud, et etorikoksiib on tõhusam (46). Tuleb märkida, et MSPVPde kasutamisel

koormatakse valu kupeerimisega liigeseid ülemäära. MSPVPsid tuleks kasutada lühiajaliselt 7–14 päeva reaktiivse sünoviidi korral. Mitmed kõrvaltoimed, mis seotud just gastrointestinaaltraktiga, on piiranguks nende kasutamisel ning seega vastunäidustatud mao- ja kaksteistsõrmikuhaavandite puhul. Tuleb märkida, et seedetrakti poolt on artriidi ravis hästi talutavad *aceclofenacum* (45) ja *acidum tolafenamicum* (46).

Valu kupeerimine on osutunud efektiivseks 5-HT (hüdroksütrüptamiini ehk serotoniini) retseptori antagonisti granisetroni (Kytril®) viimisega alalõualiigese ülemisse kambriisse reumatoidartriidi haigetel alalõualiigese kaasahaaratusel korral (9). Samas on see osutunud efektiivseks ka mälumislühaste valulikkuse puhul. Kroonilise valu ning mälumis- ja kaelalihaste pingeseisundite korral on tulemusi andnud amitriptüliini manustamine (47).

Glükokortikoidid on leidnud pikemat aega kasutamist alalõualiigese artriidi ravis. On näidatud hüdrokortisooni ja triamtsinoolooni efektiivsust alalõualiigese ägeda artriidi ning juveniilse idiopaatilise artriidi ravis (48). Hüdrokortisooni viiakse intraartikulaarselt 25,0 mg üle päeva 2–3 korral.

KIRURGILINE RAVI

Sagedamini on kasutusel kirurgilistest meetoditest liigeseõõne loputus ehk artrotsentees, artroskoopia ja artrotomia.

Artrotsentees on liigeseõõne punktsioon eesmärgiga loputada liigeseõõnt, viia sinna ravimeid, uurida tsütoloogiliselt saadud sünoviaalvedelikku ning ühtlasi määrata põletikumediaatorite ja tsütokiinide tase. Artrotsentees on näidustatud, kui ravi ei ole olnud tõhus, s.o Wilkese (49) I–III staadiumi korral, kus prevaleerivad kliinilised sümptomid ning radioloogilised muutused luulistes struktuurides puuduvad. Kasutusel on olnud mitmeid meetodeid nagu ühekordne loputus füsioloogilise lahusega (13) või koos hüaluroonhappega (50). Pumpamise puhul viiakse loputusvedelik liigeseõõnde ning aspireeritakse tagasi,

protseduuri korratakse (51) – see on tuntud ka kui „lülka-tõmba“ meetod (13, 44). On kindlaks tehtud, et artrotsentees piisava survega on tõhus, kuna protseduuri käigus vabanevad lisaks liigese kapsli venitusele ka adhesioonid ning uhutakse välja põletikumediaatorid ja tsütokiinid (3, 52). Oleme kasutanud temporomandibulaarliigese artriidi ravis artrotsenteesi „lülka-tõmba“ meetodil alates 1998. aastast näo-lõualuukirurgia osakonnas. Ravi tulemuste (6 kuud pärast ravi) analüüsist selgus, et see ravimeetod on efektiivne lühema kestusega patoloogia korral, millest andsid tunnistust mitmete kliiniliste sümptomite taandumine ning parameetrite (VAS, MIO) normaliseerumine. Eelnevalt tehakse *n. auriculotemporalis*'e blokaad 2% *sol. lidocaini*'ga (2,0 ml). Artrotsenteesiks viiakse nõel ülemise kambri tagumisse ossa. Kuna alumise kambri maht on väga väike (0,5 ml), on tehniliselt keeruline sinna jõuda ning andmed alumise kambri artrotsenteesi kohta puuduvad.

Artroskoopia on liigese sisemuse inspeksioon silma kontrolli all, võimaldades sooritada kirurgilisi protseduure.

Alalõualiigese artroskoopia tegi esimest korda M. Onishi 1970. a ning ravi tulemuste analüüs ilmus 1975. a (53). Praeguseks ajaks on ilmunud mitmed tööd, mis käsitlevad artroskoopia efektiivsust (54–56). Artroskoopia on näidustatud temporomandibulaarliigese osteoartriidi Wilkese IV ja V staadiumi puhul, kus esinevad iseloomulikud radiograafilised muutused diskis, liigesepindade ebakorrapärasused erosioonidena, luudestruktsioon, skleroos, osteofüüdid, pseudotsüstid; ning eelneva proteetilise või medikamentoose ebaefektiivse MSPVP-ravi korral.

TMLi artroskoopia võtsime Eestis esimest korda kasutusele Tartu Ülikooli Kliinikumi näo-lõualuukirurgia osakonnas 2000. a (artroskoop KARL STORZ GmbH & Co. KG). Artroskoopia toimub nasotrahheaalses narkoosis. Liigeseõõne ülemisse kambri viiakse 1% lidokaiini lahust 2,0 ml liige-

sekapsli venitamiseks. Väikese nahalõike (0,5 mm) kaudu *tragus*'est eespool viiakse ülemise kambri tagumisse taskusse trookaar nüri obturaatoriga, mis asendatakse optilise teleskoobiga (diameeter 1,9 mm, pikkus 6,5 cm), võimaldades inspekteerida liigeseõõne sisemust, mis kuvatakse monitorile. Vaadeldakse liigese diski, pähiku ja lohu

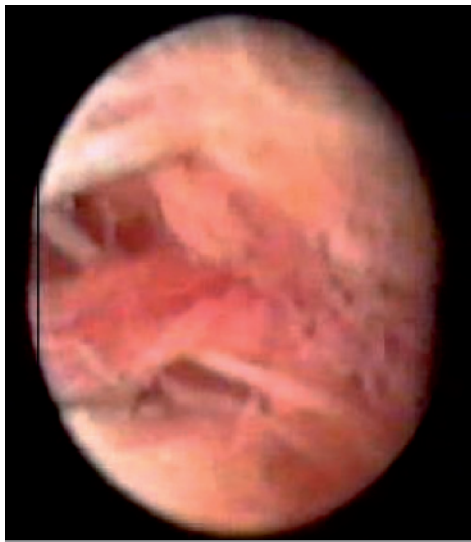


Foto 1. TMLi vasema ülemise kambri tagumine tasku. Sedastatavad liigeselohu eburneatsioon, adhesioonid, fibrillatsioonid, liigesepähiku pinna ebatasasused, sünoviaalkesta hüperemia.

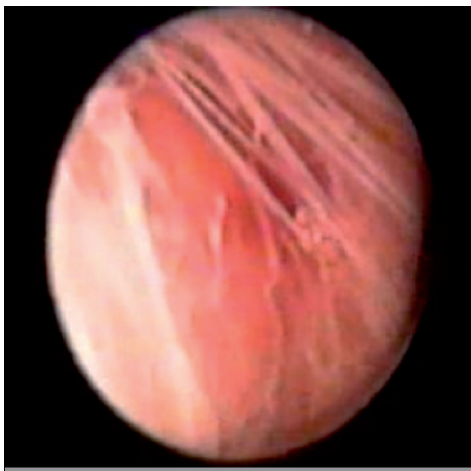


Foto 2. TMLi parema ülemise kambri tagumine tasku. Fibroossed adhesioonid, fibrillatsioonid. Sünoviaalkesta põletik ilmneb diski tagumises osas.

pinda, liigesekapsli sisemist kihti ning liigutakse tagumisest taskust intermediaalsesse tsooni ja edasi eesmisse taskusse. Ülemist kambrit loputatakse pidevalt füsioloogilise lahusega, mis väljub eesmisse kambrit asetatud kanüüli kaudu. Pärast diagnostilist artroskoopiat, s.t ülevaate saamist liigeseõõne sisemusest, järgneb adhesioonide, fibrillatsioonide vabastamine kirurgiliste instrumentidega. Nendeks on palpatiooni konks, nüri sond, luuliste pindade silendajad, üles- ja alaspidi lõikeservaga käärid, mis võimaldavad vabastada liiteid, soodustades diski asendi normaliseerumist. Vajaduse korral kasutatakse ka biopsiakääre. Pidev ülemise kambri irrigatsioon võimaldab koeosiste, võõrkehade (nt oksaalatkrustallide) väljumise.

Tüüpilised artroskoopilised leiud olid järgmised: liigese pindade, s.t pähiku ja liigese lohu ebatasasused, sünoviidiinähud, mis väljendusid liigese õõne seesmise seina hüperemias, intraartikulaarsed fibroossed adhesioonid, kapslisisesed ja diski ülemise pinna adhesioonid, võõrkehad. Meie uurimusest selgus, et fibroossed liited esinesid kõigil juhtudel ja fibrillatsioonid 76%-l juhtudest, radiograafilistest muutustest olid esikohal erosioonid (69%). Ravi kaugtulemuste (5 aasta) põhjal võib öelda, et artroskoopia on efektiivne temporomandibulaarliigese osteoartriidi ravis, tagades pikaajase stabiilse tulemuse (55). Illustratsiooniks esitame mõned artroskoopia käigus tehtud fotod temporomandibulaarliigese ülemisest kambrist (vt fotod 1 ja 2).

Seoses artroskoopilise kirurgia edusamudega on jäänud tagaplaanile nn avatud lõikused ehk artrotoomiad, mis on näidustatud liigesevälise ahenemise, fibroosse, osseofibroosse anküloosi korral (54). Juurdepääs alalõualiigesele luuakse vertikaalse nahalõike kaudu *tragus*'e eest, s.t alates kõrva ülemisest kinnitusest kuni väliskuumekäigu põhja kõrguseni. Lõiget süvendatakse kuni temporaalfastsiani, mis määrab ära edasise lõike, arvestades väliskuumekäigu kulgu. Tuleb arvestada n.

auriculotemporalis'e, *a. et v. temporalis*'e kulgu ning *glandula parotis*'e olemasolu. Läbitakse lõikega *fascia temporalis*, mööda sarnakaart, alalõuga liigutatakse ette ja alla, et teha kindlaks liigese pähiku ning pilu asukoht. Järgneb vertikaalne lõige läbi kapsli seina eestpoolt, revideeritakse ülemine ja ka alumine kamber, hinnatakse *tuberculum articulare*, *fossa articulare* ja *capitulum articulare* seisundit, silendatakse luulised pinnad, eemaldatakse liited, liigne kapsli kude, disk fikseeritakse, kontrollitakse pähiku liikuvust, haav suletakse.

KIRJANDUS

1. Paegle DJ, Holmlund AB, Ostlund MR, et al. The occurrence of antibodies against Chlamydia species in patients with monoarthritis and chronic closed lock of the temporomandibular joint. *J Oral Maxillofac Surg* 2004;62:435–9.
2. Kim SJ, Park YH, Hong SP, et al. The presence of bacteria in the synovial fluid of the temporomandibular joint and clinical significance: preliminary study. *J Oral Maxillofac Surg* 2003;61:1156–61.
3. Voog Ü, Alstergren P, Eliasson S, et al. Inflammatory mediators and radiographic changes in temporomandibular joints with rheumatoid arthritis. *Acta Odontol Scand* 2003;60:57–65.
4. Arabshahi B, Cron RQ. Temporomandibular joint arthritis in juvenile idiopathic arthritis: the forgotten joint. *Curr Opin Rheumatol* 2006;18:490–5.
5. Tanaka E, Sasaki A, Tahmina K, et al. Mechanical properties of human articular disk and its influence on TMJ loading studied with the finite element method. *J Oral Rehabil* 2001;28:273–9.
6. Nitzan DW, Price A. The use of arthrocentesis for the treatment of osteoarthritic temporomandibular joints. *J Oral Maxillofac Surg* 2001;59:1154–9.
7. Beatty MW, Nickel JC, Iwasaki LR, et al. Mechanical response of the porcine temporomandibular joint disc to an impact event and repeated tensile loading. *J Orofac Pain* 2003;17:160–6.
8. Hiraba K, Hibino K, Hiranuma K, et al. EMG activities of two heads of the human lateral pterygoid muscle in relation to mandibular condylar movement and biting force. *J Neurophysiol* 2000;83:2120–37.
9. Voog Ü, Alstergren P, Leibur E, et al. Immediate effect of the serotonin antagonist on TMJ pain in patients with systemic inflammatory disorders. *Life Sciences* 2000;68:591–602.
10. Voog Ü, Alstergren P, Leibur E, et al. Progression of radiographic changes in the temporomandibular joints rheumatoid arthritis in relation to inflammatory markers and mediators. *Acta Odontol Scand* 2004A;62:7–13.
11. Voog Ü, Alstergren P, Leibur E, et al. Influence of serotonin on the analgesic effect of granisetron on temporomandibular joint arthritis. *Mediators Inflamm* 2004;5(6):13:373–6.
12. Taiwo YO, Levine JD. Serotonin is a directly-acting hyperalgesic agent in the rat. *Neuroscience* 1992;48:485–90.
13. Alstergren P, Kopp S. Pain and synovial fluid concentration of serotonin in arthritic temporomandibular joints. *Pain* 1997;72:137–43.
14. Nordahl S, Alstergren P, Eliasson S, et al. Radiographic signs of bone destruction in the arthritic temporomandibular joint with special reference to markers of disease activity. A longitudinal study. *Rheumatology (Oxford)* 2001;40:691–4.
15. Rabadjija L, Brown EM, Swarts SL, et al. H(+)-stimulated release of prostaglandin E2 and cyclic adenosine 3',5'-monophosphoric acid and their relationship to bone resorption in neonatal mouse calvaria cultures. *Bone Miner* 1990;11:295–304.
16. Leibur E. Effect of prostaglandin E2 on embryonic alveolar bone in tissue culture. In: *Tissue Biology*. Vol. 3. Tartu: Tartu University Press; 1992. p. 9–12.
17. Leibur E, Tuhkanen A, Pintos Ü, et al. Prostaglandin E2 levels in blood plasma and in cervical fluid of advanced periodontitis patients before and after surgical therapy. *Oral Diseases* 1999;5:223–8.
18. Nordahl S, Alstergren P, Eliasson S, et al. Interleukin-1beta in plasma and synovial fluid in relation to radiographic changes in arthritic temporomandibular joints. *Eur J Oral Sci* 1998;106:559–63.
19. Alstergren P, Benavente C, Kopp S. Interleukin-1, interleukin-1 receptor antagonist and interleukin-1 soluble receptor II in temporomandibular joint synovial fluid from patients with chronic polyarthritis. *J Oral Maxillofac Surg* 2003;61:1171–8.
20. Kopp S, Alstergren P, Ernestam S, et al. Interleukin-1beta influences the effect of infliximab on temporomandibular joint pain in rheumatoid arthritis. *Scand J Rheumatol* 2006;35(3):182–8.
21. List T, Helkimo M. A scale for measuring the activities of daily living (ADL) of patients with craniomandibular disorders. *Swed Dent J* 1995;19:33–40.
22. Voog Ü, Alstergren P, Leibur E, et al. Impact of temporomandibular joint pain on activities of daily living in rheumatoid arthritis. *Acta Odontol Scand* 2003;61:278–82.
23. Kaselo E, Jagomägi T, Voog Ü. Malocclusion and the need for orthodontic treatment in patients with temporomandibular dysfunction. *Stomatologija* 2007;9:79–85.
24. Helenius LM, Hallikainen D, Helenius I, et al. Clinical and radiographic findings of the temporomandibular joint in patients with various rheumatic diseases. A case-control study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2005;99:455–63.
25. Larheim TA, Kolbenstvedt A. Osseous temporomandibular joint abnormalities in rheumatic disease. Computed tomography versus hypocyclusoidal tomography. *Acta Radiol* 1990;31:383–7.
26. Rohlin M, Åkerman S, Kopp S. Tomography as an aid to detect macroscopic changes of the temporomandibular joint. *Acta Odontol Scand* 1986;44:131–40.
27. Larheim TA. Role of magnetic resonance imaging in the clinical diagnosis of the temporomandibular joint. *Cells Tissues Organs* 2005;180(1):6–21.
28. Manfredini D, Tognini F, Melchiorre D, et al. The role of ultrasonography in the diagnosis of temporomandibular

Kokku võttes ülaltoodud võib tõdeda, et on mitu võimalust temporomandibulaarliigese haiguslike seisundite kõrvaldamiseks. Õige ravimeetodi valikul on oluline koostöö erinevate eriarstidega.

TÄNUAVALDUS

Täname TÜ Kliinikumi radioloogiateenistust ja ühendlaborit koostöö eest temporomandibulaarliigese vaevustega patsientide efektiivse ravi tagamisel.

Uurimistööd on toetanud Eesti Teadusfond (grant 6591 ja SF 0180081s07).

Edvitar.Leibur@kliinikum.ee

- joint disc displacement and intra-articular effusion. *Minerva Stomatol* 2003;52:93–100.
29. Eagle WW. Elongated styloid process; further observations and a new syndrome. *Arch Otolaryngol* 1948;47:630–40.
 30. Atsu SS, Tekdemir I, Elhan A. The coexistence of temporomandibular disorders and styloid process fracture: a clinical report. *J Prosthet Dent* 2006;95:417–20.
 31. Klécha A, Hafian H, Devauchelle B, et al. A report of post-traumatic Eagle's syndrome. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2008;37:970–2.
 32. Kreiner M, Betancor E, Clark GT. Occlusal stabilization appliances: evidence of their efficacy. *J Am Dent Assoc* 2001;132:770–7.
 33. Major PW, Nebbe B. Use and effectiveness of splint appliance therapy: review of literature. *Cranio* 1997;15:159–66.
 34. Ekberg E, Nilner M. Treatment outcome of appliance therapy in temporomandibular disorder patients with myofascial pain after 6 and 12 months. *Acta Odontol Scand* 2004;62:343–9.
 35. Schmitter M, Zahran M, Duc JM, et al. Conservative therapy in patients with anterior disc displacement without reduction using 2 common splints: a randomized clinical trial. *J Oral Maxillofac Surg* 2005;63:1295–303.
 36. Nilner M, Ekberg E, Doepel M, et al. Short-term effectiveness of a prefabricated occlusal appliance in patients with myofascial pain. *J Orofac Pain* 2008;22:209–18.
 37. Tegelberg A, Kopp S. Short-term effect of physical training on temporomandibular joint disorder in individuals with rheumatoid arthritis and ankylosing spondylitis. *Acta Odontol Scand* 1988;46:49–56.
 38. Forssell H, Kalso E, Koskela P, et al. Occlusal treatment in temporomandibular disorders: a qualitative systematic review of randomized controlled trials. *Pain* 1999;83:549–60.
 39. Forssell H, Kalso E. Application of principles of evidence-based medicine to occlusal treatment for temporomandibular disorders: are there lessons to be learned? *J Orofac Pain* 2004;18:9–22.
 40. McNamara JA Jr. Orthodontic treatment and temporomandibular disorders. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1997;83:107–17.
 41. Henrikson T, Nilner M. Temporomandibular disorders and the need for stomatognathic treatment in orthodontically treated and untreated girls. *Eur J Orthod* 2000;22:283–92.
 42. Peltola MK, Pernu H, Oikarinen KS, et al. The effect of surgical treatment of the temporomandibular joint: a survey of 70 patients. *Cranio* 2000;18:120–6.
 43. Zachariae E, Sylvest J. Osteoarthritis treated with tolafenamic acid. *Scand J Rheumatol* 1972;1:97–9.
 44. Leibur E. Management of temporomandibular joint disorders: principles of nonsurgical therapy, arthrocentesis, arthroscopic lysis and lavage. *Stomatologija* 2006;3:11–2.
 45. Legrand E. Aceclofenac in the management of inflammatory pain. *Expert Opin Pharmacother* 2004;5:1347–9.
 46. Zacher J, Feldmen D, Gerli R, et al. A comparison of the therapeutic efficacy and tolerability of etoricoxib and diclofenac in case of osteoarthritis. *Curr Med Opin* 2003;19:725–36.
 47. Plesh O, Curtis D, Levine J, et al. Amitriptyline treatment of chronic pain in patients with temporomandibular disorders. *J Oral Rehabil* 2000;27:834–41.
 48. Arabshahi B, Dewitt EM, Cahill AM, et al. Utility of corticosteroid injection for temporomandibular arthritis in children with juvenile idiopathic arthritis. *Arthritis Rheum* 2005;32:3563–9.
 49. Wilkes CH. Internal derangements of the temporomandibular joint. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1989;115:469–77.
 50. Manfredini D, Bonini S, Arboretti R, et al. Temporomandibular joint osteoarthritis: an open label trial of 76 patients treated with arthrocentesis plus hyaluronic acid injections. *Int J Maxillofac Surg* 2009;38:827–34.
 51. Takahashi T, Kondoh T, Fukuda M, et al. Proinflammatory cytokines detectable in synovial fluids from patients with temporomandibular disorders. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1998;85:135–41.
 52. Alpaslan C, Dolwick MF, Heft MW. Five-year retrospective evaluation of temporomandibular joint arthrocentesis. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2003;32:263–7.
 53. Onishi M. Arthroscopy of the temporomandibular joint. *J Jpn Stomat* 1975;42:207–13.
 54. González-García R, Rodríguez-Campo FJ, Monje F, et al. Operative versus simple arthroscopic surgery for chronic closed lock of the temporomandibular joint: a clinical study of 344 arthroscopic procedures. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2008;37:790–6.
 55. Leibur E, Jagur O, Mürsepp P, et al. Long-term evaluation of arthroscopic lysis and lavage of temporomandibular joint disorders. *J Craniomaxillofac Surg* 2009 (vastu võetud).
 56. Smolka W, Iizuka T. Arthroscopic lysis and lavage in different stages of internal derangement of the temporomandibular joint. Correlation of postoperative staging to arthroscopic findings and treatment outcome. *J Oral Maxillofac Surg* 2005;63:471–8.

SUMMARY

Treatment modalities for temporomandibular joint osteoarthritis

Osteoarthritis (OA) is one of the most frequent temporomandibular joint (TMJ) disorders due to proliferative changes in the synovia as well as primary degeneration of the cartilage and surrounding tissues and destruction of bone structures. The main aetiological factors are trauma, infection, and systemic inflammatory diseases as rheumatoid or psoriatic arthritis. Several specific inflammatory and pain mediators (PGE₂, 5-HT), and cytokines (TNF α , IL-1 β) are important in the pathogenesis of OA. Diagnosis is based on clinical symptoms, signs and parameters, as well as

on radiological investigations (CT, MRI). The main focus is placed on treatment with nonsteroidal anti-inflammatory drugs, interocclusal appliances and on surgical treatment as arthrocentesis, arthroscopy and open reduction. Long-term results of TMJ arthroscopy demonstrated high accuracy for adhesions, fibrillations and degenerative changes of bone structures. Arthrocentesis and arthroscopic surgery, lysis and lavage, for treatment of TMJ disorders offer favourable long-term results with regard to increasing maximal interincisal opening, reducing pain and dysfunction.